

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

N^o

220

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René BREMIER

Né le 2 Décembre 1897 à Paris

Moniteur de Physique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

LA CHRONAXIE
CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

580

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1923

THÈSE

POUR LE

N^o
220

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René BREMIER

Né le 2 Décembre 1897 à Paris

Moniteur de Physique médicale à la Faculté de Médecine de Paris

LA CHRONAXIE
CHEZ L'ENFANT

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1923

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : M. POUCHET

PROFESSEURS.

MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique Médicale	André BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANCÓN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBE
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULIE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	GOSSET
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique	J. L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Aug. BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino laryngologie	SEBLEAU
Clinique de propédeutique	SERGEANT

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	REITTERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOUILLÉ	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MON PÈRE

ET

A MA MÈRE

*Faible hommage de ma piété filiale
et de ma reconnaissance pour
tout ce qu'ils ont fait pour moi.*

A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

Professeur de Clinique des maladies des enfants
Membre de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur de présider cette
thèse.*

A M. LE PROFESSEUR ANDRÉ BROCA

Professeur de Physique Médicale.
Chevalier de la Légion d'Honneur.
Membre de l'Académie de Médecine

En hommage respectueux et profonde gratitude pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A M. LE DOCTEUR BOURGUIGNON

Chef du Laboratoire d'Electro Radiologie de la Salpêtrière.

A qui nous témoignons toute la reconnaissance de son élève respectueux et dévoué.

A MES MAITRES DES HOPITAUX

MESSIEURS LES PROFESSEURS

JANSELME (Hôpital Saint-Louis)
NOBÉCOURT (Hôpital des Enfants-Malades)

MESSIEURS LES DOCTEURS

BAUMGARTNER
HALLOPEAU
BABONNEIX
F. RAMOND (Hôpital St-Antoine)
BOUFFE DE ST-BLAISE (Maternité de St-Antoine)
GASTOU (Hôpital St-Louis)
BOURGUIGNON (Hôpital de la Salpêtrière)

A MESSIEURS LES PROFESSEURS

GUILLEMINOT (*in memoriam*), GOUGEROT
LEREBoullet

A MESSIEURS LES DOCTEURS

BELOT, BROcq, HALBRON, MÉNARD, NAHAN
SCHREIBER

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DES SCIENCES

MESSIEURS LES PROFESSEURS

G. BONNIER (*in memoriam*), DASTRE (*in memoriam*),
LAPICQUE, MATRUCHOT, MOLIARD, PORTIER,
JANET, WALLERANT

INTRODUCTION

Quel que soit l'intérêt qui s'attache aux méthodes habituelles de l'électrodiagnostic classique puisqu'il permet d'affirmer une dégénérescence constituée et de faire un diagnostic de localisation topographique des lésions, lorsqu'il s'agit de lésions constituées, on peut affirmer cependant qu'elles ne répondent pas aux desiderata formulés par le neurologue : le diagnostic précoce de la lésion dégénérative du neurone moteur périphérique, une évaluation numérique précise de l'intensité de la dégénérescence permettant de suivre d'une façon exacte son évolution.

L'électrodiagnostic classique repose en effet sur trois déterminations fondamentales ; 1° l'étude de la forme de la contraction musculaire ; 2° l'étude quantitative de la hauteur du seuil d'excitation ; 3° l'étude de la formule polaire.

Examinons les griefs que l'on peut reprocher à ces trois explorations.

1° FORME DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE. —
Sous l'influence d'un processus dégénératif la forme de la contraction est modifiée. Dans les lésions du neurone

moteur périphérique (R D caractéristique) nous savons que la période latente de la contraction augmente, sa hauteur diminue et sa durée augmente : la contraction devient lente. Or souvent, dans les maladies à évolution prolongée, cette réaction se développe avec une lenteur telle qu'il peut s'écouler des mois avant que l'on puisse affirmer que la contraction est lente ; de plus, des mélanges de fibres à des degrés de dégénérescence divers font que la contraction traînante au seuil devient vive pour des intensités plus élevées. Ainsi c'est dans le cas, (évolution très lente) où un diagnostic certain serait le plus utile que ce signe se trouve en défaut.

2° ETUDE QUANTITATIVE DE LA HAUTEUR DU SEUIL DE L'EXCITATION. — Au cours d'une dégénérescence les muscles et les nerfs traversent des périodes d'hyperexcitabilité puis d'hypoexcitabilité, étudiés par Erb, qui conduisent, suivant le cas, le tissu considéré à l'inexcitabilité complète ou à la guérison. L'étude quantitative de la hauteur du seuil, c'est-à-dire de l'intensité nécessaire pour provoquer une excitation est donc un des éléments fondamentaux de l'électrodiagnostic. Mais les résultats que donne cette étude sont contin-gents parce que les modifications de la résistance de la peau au cours de déterminations successives, ainsi que les modifications de la position de l'électrode rendent les déterminations peu comparables entre elles. Il faudrait des électrodes de surface constante et surtout que la densité de l'électrode effective, point où le courant atteint le nerf ou la fibre musculaire excités, ne varie

pas. Erb ayant étudié cette difficulté avait créé une méthode très longue à appliquer en déterminant sur différents individus sains le seuil de l'excitation galvanique et faradique pour quatre troncs nerveux, fixant ainsi des valeurs relatives d'excitabilité pour ces quatre nerfs. Les modifications de ces rapports devaient assurer le diagnostic pathologique, mais la détermination de la hauteur des seuils donne des résultats variables suivant la forme de l'onde excitante, fait ne s'expliquant qu'à la lumière des notions récemment acquises sur le rôle de la durée du passage du courant dans le processus d'excitation.

3° ETUDE DE LA FORMULE POLAIRE. — Utilisant la méthode d'excitation dite monopolaire, on recherche les seuils d'excitation pour des courants de longue durée; l'électrode différenciée étant faite alternativement négative et positive, on trouve des seuils différents : augmentant graduellement l'intensité on rencontre successivement la fermeture avec le pôle négatif, la fermeture avec le pôle positif, l'ouverture avec le pôle positif, l'ouverture avec le pôle négatif ce que l'on écrit, en considérant la grandeur des excitations pour une intensité qui les produit toutes les quatre :

$$N F > P F > P O > N O$$

Dans certains cas la formule polaire s'inverse, elle devient.

$$P F > N F > N O > P O \quad (\text{Réaction d'Erb})$$

Or ce signe est inconstant, n'accompagne les dégéné-

rescences que dans un nombre limité de cas et peut s'observer chez des sujets sains (on dit alors qu'il y a inversion apparente de la loi polaire).

Or les recherches électrophysiologiques effectuées au cours de ces dernières années ont, d'une part, démontré que les propriétés fondamentales de l'excitabilité d'un tissu ne sont pas liées à la hauteur du seuil d'autre part que *ce qui caractérise d'une façon objective et pénétrante les tissus excitables c'est la rapidité avec laquelle se développe dans ces tissus le processus d'excitation sous l'influence du courant* (rapidité conditionnant toutes les qualités d'excitabilité, telles la sensibilité des courants lentement croissant, la faculté de sommation); de plus, l'appréciation de cette rapidité est, pour une très large part, indépendante des contingences expérimentales.

Ouvrant la voie à tous les progrès que l'on réalise dans un domaine scientifique quelconque lorsqu'on substitue à une appréciation des faits une mesure quantitative précise la méthode ayant pour base scientifique cette notion de rapidité du processus d'excitation, dite méthode par la chronaxie, est venue combler les lacunes de l'électrodiagnostic classique et le rénover.

Il nous paraît nécessaire au début de ce travail de présenter un tableau d'ensemble des recherches qui établirent la notion de chronaxie en physiologie générale, puis de celles qui la transportèrent dans le domaine de la physio-pathologie humaine.

Après avoir donné un résumé des notions générales qui créent les variations de la chronaxie en fonction des

états pathologiques du système neuro-musculaire, nous étudierons d'une façon synthétique les variations de la chronaxie en fonction de l'âge des sujets, et nous chercherons à en déterminer les considérations physiologiques que montrent ces recherches. Enfin nous relaterons quelques faits de pathologie infantile nous paraissant trouver une explication par l'étude de la chronaxie.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DE L'EXCITABILITÉ PAR LA CHRONAXIE

Lorsque sur un tissu excitable on ferme un courant constant d'intensité convenable, on obtient une excitation. Du Bois Reymond admettait que l'excitation était produite par la variation de la densité dans l'unité de temps. Il fondait cette conception sur deux expériences effectuées (1845-1849) sur le gastrocnémien de la Grenouille. Il observait 1° qu'il ne lui était pas possible de rendre inefficace un courant constant efficace en diminuant la durée de son passage ; 2° que des courants qui atteignent finalement la même intensité sont d'efficacité inégale, suivant la rapidité avec laquelle cette intensité est atteinte. Diverses constatations montrèrent rapidement que la loi de Du Bois Reymond était fausse.

En 1864, Fick utilisant une instrumentation lui permettant de faire des durées de passage de l'ordre de $2/1000$ de secondes, mais sans mesure exacte, opérant sur des tissus lents (muscles adducteurs des valves de l'Anodonte. A intermedia A cygnéa) montra que tout

courant, pour être efficace, devait durer un certain temps et montra que pour chaque intensité il y a une durée minima de passage au-dessous de laquelle le courant cesse d'être efficace, phénomène connu sous le nom de lacune de Fick. Brucke en 1868 montra que les nerfs de la Grenouille curarisée étaient plus excitables par les courants de longue durée que par les courants brefs. Engelmann en 1870 introduisit la notion de temps physiologique.

Hoorweg en 1892, abandonnant les courants constants rectangulaires étudia la question en utilisant les décharges de condensateurs. Rappelons que dans une décharge de condensateurs, lorsque le circuit de décharge n'a aucun self, le circuit étant de résistance R , la capacité du condensateur C et le potentiel V , l'intensité initiale $I_0 = \frac{V}{R}$ s'installe immédiatement. A mesure que la quantité d'électricité disponible s'écoule, l'intensité dans le circuit de décharge diminue, au bout d'un temps t l'intensité I_t n'est qu'une fraction de l'intensité initiale I_0 , I_t et I_0 étant liées par la relation $I_t = I_0 e^{-\frac{t}{RC}}$.

Le temps, au bout duquel l'intensité est tombée au $\frac{1}{n}$ de sa valeur initiale, est donc fonction du produit RC , constante du temps de décharge. Il en résulte que si l'on décharge une série de condensateurs de capacités C différentes, mais chargés au même voltage sur un circuit de résistance constante, le temps de la décharge sera d'autant plus long que la capacité sera plus grande.

Horweg recherchant à quels voltages différentes capacités doivent être chargées pour que leur décharge produise le seuil de l'excitation en utilisant des condensateurs de capacité comprise entre 1/100 de microfarad et plusieurs dizaines de microfarads, vit que pour des capacités de quelques microfarads de voltage donnant le seuil est le même quelle que soit la capacité employée mais que pour les capacités inférieures il faut élever le voltage quand on diminue la capacité. La courbe de la variation du voltage en fonction des capacités, portant les capacités en abscisses et les volts en ordonnées est une hyperbole équilatère dont une des asymptotes est parallèle à l'axe des abscisses.

Si l'on porte en ordonnées les quantités ($Q = cV$) au lieu des volts on obtient une droite qui a une ordonnée négative à l'origine coupant l'axe des ordonnées à une certaine hauteur a au-dessus de l'origine des axes. Si b est l'ordonnée qui mesure la distance à laquelle l'asymptote se trouve au-dessus de l'axe des abscisses, la droite et l'hyperbole sont exprimées par les équations :

$$\text{Hyperbole des voltages } V = \frac{a}{c} + b.$$

$$\text{Droite des quantités } Q = CV = a + bc$$

En 1901 le professeur G. Weiss étudia quantitativement la loi d'excitation au moyen des ondes rectangulaires par des expériences faites sur le gastrocnémien de la Grenouille et son nerf séparés de l'organisme. Il créa un dispositif ingénieux (Rhéotome balistique ou Pistolet de Weiss) permettant d'obtenir des ondes rectan-

gulaires de durée courte et bien mesurée : le tissu en expérience est au repos, court circuité par un fil métallique sans résistance ; au moment de l'expérience une balle de pistolet coupe successivement le court circuit puis le circuit principal. La préparation est soumise à un courant rectangulaire qui dure le temps de séparation des deux circuits. En faisant varier les distances que doit parcourir la balle pour sectionner les deux fils on obtient des durées plus ou moins courtes de l'ordre du $1/10.000$ de seconde.

Le circuit est sans self et une résistance sans self de 200.000 ohms est en série avec les électrodes et le tissu pour annuler les variations de résistance du tissu ; les intensités sont proportionnelles aux voltages. Weiss recherche les voltages nécessaires pour donner le seuil suivant le temps de passage du courant ; il trouva une hyperbole d'intensité et une droite de quantité ayant une ordonnée a à l'origine, l'hyperbole d'intensité ayant une asymptote parallèle à l'axe des abscisses appelée b . La loi de Weiss est exprimée par les équations.

$$I = \frac{a}{t} + b, \text{ hyperbole des intensités.}$$

$$It \text{ ou } Q = a + bt, \text{ droite des quantités.}$$

Les constantes a et b dépendent à la fois de l'excitabilité et des conditions expérimentales ; le rapport $\frac{a}{b}$ ne paraît dépendre que de l'excitabilité.

Cependant d'après les recherches du Professeur Lapicque, confirmées par Gildemeister et Weiss la loi de

variation des quantités liminaires en fonction de la durée dessine un S très allongé qui ne se confond avec une droite que pour un intervalle de durée assez court (L. Lapicque).

Dès 1905, M. Lapicque reprit l'étude de ces lois dans toute leur généralité en les transportant dans le domaine de la physiologie comparée du processus d'excitation des divers tissus. Des faits nombreux et convergents prouvaient que l'influence de la durée sur l'excitabilité des divers tissus différait selon ces tissus, résultat des travaux de Engelmann, Schott, Bürker, Brücke, Waller et K. Lucas. M. et L. Lapicque déterminèrent des lois d'excitation sur des muscles très différents au point de vue de leurs contractions et sur les nerfs qui les commandent. Ils déterminèrent sur divers tissus les durées au-dessus desquelles il n'est plus possible de compenser un abaissement de l'intensité liminaire par une prolongation du passage du courant établissant ainsi pour des tissus différents, soumis à un courant constant à début brusque, la durée du complet développement du processus d'excitation, ou le phénomène physico-chimique intermédiaire qui, sous l'influence du courant provoque l'excitation, pour chacun de ces tissus. Il s'agit là d'une caractéristique intime de l'excitabilité des tissus, révélant entre les tissus excitables de grandes différences de l'ordre suivant par exemple : (L. Lapicque).

Gastrocnemien de <i>Rana esculenta</i>	0 sec. 003
Muscle longit. pied <i>Hélix pomatia</i>	0 sec. 048
Muscle adducteur de la pince de <i>Carcinus mœnas</i>	0 sec. 300
Muscle du manteau <i>Aphysia punctata</i>	0 sec. 800

Mais la détermination de cette durée limite présente de très grandes difficultés expérimentales car selon la loi de Weiss $I = \frac{a}{t} + b$ lorsque la durée du passage augmente, l'intensité liminaire I rejoint asymptotiquement sa valeur minima b . La détermination de cette durée limite obtenue en augmentant arbitrairement l'intensité par escalier présente une assez grande incertitude aussi L. Lapicque remplaça, la mesure de cette durée par la mesure d'une autre durée, paramètre de la première, de détermination facile. Si dans la loi de Weiss.

$$I = \frac{a}{t} + b$$

On met b en facteur on obtient : $I = b \left(\frac{a}{bt} + 1 \right)$

Si l'on appelle τ le rapport $\frac{a}{b}$ qui est de la dimension d'une durée on obtient :

$$I = b \left(\frac{\tau}{t} + 1 \right)$$

La valeur minima que peut prendre l'intensité liminaire s'obtient pour une durée de passage infinie ; dans ce cas $t = \infty$ et $I = b$.

L'intensité liminaire b augmente d'une valeur quelconque $\frac{b}{n}$ pour une durée t telle que

$$b = \frac{b}{n} = b \left(\frac{\tau}{t} + 1 \right)^{-n}$$

soit $t = n \tau$

Si dans la formule $I = b \left(\frac{\tau}{t} + 1 \right)$ on fait $I = 2b$ il vient $t = \tau$ ce qui permet de calculer très facilement τ .

Expliquons successivement ces expressions mathématiques :

En changeant la densité du courant au moyen d'électrodes de surfaces différentes, en changeant la pression des électrodes, la longueur du nerf interposé entre les électrodes Lapicque montra que la valeur des constantes a et b de la formule de Weiss varie, mais pour un même muscle ou un même nerf toutes les hyperboles sont parallèles et toutes les droites de quantités convergent au même point $q = 0$; la valeur de a est variable, de même la valeur de b mais il y a un temps constant, pour lequel $q = 0$, ce temps obtenu par l'équation $0 = a + bt$ est $t = -\frac{a}{b}$.

À ce temps n'ayant pas de valeur expérimentale puisque négatif, Lapicque a substitué le temps de valeur positive $\frac{a}{b} = \tau$. Or le temps qui donne le seuil quand l'intensité est égale à $2b$ est $\frac{a}{b}$.

b est le seuil pour un courant de très longue durée, (pratiquement une fermeture de courant galvanique classique le réalise) : c'est le seuil galvanique de Du Bois Raymond. Lapicque lui a donné le nom de rhéobase.

$\frac{a}{b} = \tau$ caractéristique de l'excitabilité d'un nerf ou

d'un muscle est désignée par Lapique sous le nom de chronaxie.

En résumé l'excitabilité d'un tissu se trouve donc définie par deux caractéristiques :

1° la rhéobase = b , qui est *l'intensité liminaire dans le cas d'un courant à début brusque infiniment prolongé dans l'espèce courant galvanique fermé avec une clef.*

2° la chronaxie = τ CONSTANTE DE TEMPS D'EXCITATION *d'autant plus grande que le processus d'excitation se développe dans le tissu avec plus de lenteur, est le temps pendant lequel le courant doit passer pour donner le seuil avec une intensité double de celle de la rhéobase.*

L'étude de la chronaxie au point de vue de la physiologie générale et comparée a donné les résultats suivants :

1° Pour un muscle donné la chronaxie est la même pour le muscle et son nerf moteur (M. et L. Lapique) c'est-à-dire que le processus d'excitation se développe d'autant plus rapidement dans un tissu que le processus de contraction est lui-même plus rapide.

2° la chronaxie varie pour les différents muscles étudiés avec la forme de la contraction ; plus un tissu est lent, (plus grande est sa chronaxie), plus il est sensible aux courants progressifs (Expériences de Lapique sur l'efficacité des ondes isocèles de rapidité différentes ; de Cardot et H. Laugier sur les courants à établissement exponentiel).

L'échelle de variation de la chronaxie est très éten-

due dans la série animale : elle va de 0^e 0002 pour les muscles striés des Vertébrés à sang chaud à 0^e 01 pour les muscles lents des Molusques et même 1^e sur certains muscles lents (anneau de l'estomac).

3° Dans l'étude du phénomène d'addition latente de Richet on constate que la valeur de l'addition augmente quand la durée des excitations devient plus courte et que, pour obtenir une certaine valeur d'addition, il faut descendre à des durées d'excitation d'autant plus faibles que la chronaxie est plus petite (Expériences de K. Lucas et Lapicque).

4° Les diverses caractéristiques de l'influx nerveux d'un nerf, c'est-à-dire sa vitesse de propagation (2 cm. à 80 mètres par secondes, suivant les objets) la fréquence et la durée des ondes de négativité dont il se compose, caractéristiques mises en lumière par Carlson et Piper, varient parallèlement à la chronaxie. Plus la chronaxie d'un nerf est petite, plus grande est la vitesse de propagation de l'influx nerveux, plus grande est la fréquence et plus courte est la durée des ondes qui le constituent (L. Lapicque).

5° Toutes les fois que l'état intime d'un tissu varie, sa chronaxie varie. Ce fait essentiel ressort des études des variations de la chronaxie en soumettant le tissu aux influences de la température (M. et L. Lapicque, G. Filon), des corps curarisants tels spartéine, solanine, aconitine, delphinine (J. Weill), de la curarisation et de l'intoxication strychnique ou veratrinique (L. Lapicque) de la digitale (Gruzewska), des solutions salines diverses (Kahn, K. Lucas, Laugier), d'une striction progressive

(Lapicque, Laugier), de l'acide carbonique (H. Cardot), de l'électrotonus (H. Cardot et Laugier).

6° Dans un segment de membre la chronaxie est la même pour tous les muscles synergiques d'une même fonction. Ceci ressort de la classification fonctionnelle des muscles par la chronaxie (expériences faites sur l'homme par H. Laugier et Bourguignon).

DEUXIÈME PARTIE

APPLICATION DE LA CHRONAXIE A L'ÉLECTRODIAGNOSTIC CHEZ L'HOMME NORMAL

L'introduction en physiologie générale de la notion de constante de temps de l'excitation étant de date relativement récente, un nombre restreint d'auteurs étudièrent son application à la physiologie et à la pathologie humaine.

Après Doumer, Reiss et Cluzet qui n'obtinrent que des résultats généraux et approximatifs sans pouvoir donner les différences entre les états normaux et pathologiques, Bourguignon et Laugier étudièrent un procédé facilement applicable à l'électrodiagnostic à l'aide de la bobine d'induction, mais la méthode était encore d'une sensibilité restreinte.

Le Docteur Bourguignon, actuellement Chef du Laboratoire d'Electrologie à la Salpêtrière, reprit entièrement l'étude de la chronaxie et du montage de Lapicque chez l'homme.

Pour les condensateurs, rapprochant la loi de Weiss et d'Hoorweg, Lapicque avait montré que le produit $R.C.$ pour la capacité C donnant le seuil avec le voltage double du voltage rhéobasique est constant pour un même muscle ou nerf ; on peut donc mesurer indirectement la chronaxie par les condensateurs et écrire $\tau = R.C. \times K$ (K étant une constante que Lapicque a trouvé égale à 0,37).

Opérant sur l'animal, Lapicque réalisa un circuit de résistante constante en montant le tissu étudié en dérivation sur une résistance de 3.000ω , et un circuit de 10.000ω de résistance totale, montage irréalisable sur l'animal entier à cause de la diffusion du courant et des voltages nécessaires devenus considérables et même dangereux.

Bourguignon reprit le montage de Lapicque (en dérivation) et, choisissant des résistances convenables, parvint à constituer un circuit mettant à l'abri des erreurs dues à la polarisation des tissus, avec un voltage peu élevé, donnant une résistance totale de 10.000ω de façon à pouvoir appliquer le coefficient de Lapicque.

De plus, avec des résistances de 10.000 à 20.000ω dans la branche du sujet, les variations de résistance de celle-ci sont suffisamment atténuées pour qu'on puisse en supprimer la mesure. Les résistances employées sont les suivantes :

3.000ω dans la portion non bifurquée du circuit ;

10.000ω en dérivation ;

20.000ω en série dans la branche du sujet.

La résistance du circuit est comprise entre 10.500 et 11.500 ω .

Reprenant la formule de Lapicque $\tau = R C \times 0.37$ on a puisque R est devenu constant (C étant exprimé en farad).

$\tau = R C \times 0.37 = C \times K$ (K étant un constant dépendant de R) ; avec la résistance de 11.000 ω on voit que, C étant mesuré en microfarad on a

$K = 0^{\text{mf}}.000.001 \times 11.000 \times 0.37 = 0^{\circ}004$ d'où finalement

$$\tau = C_{\text{mf}} \times 0^{\circ}004$$

La chronaxie est le produit de la capacité trouvée exprimée en microfarads par 0.004 pour un circuit de résistance de 11.000 ω .

La technique employée pour la mesure de la chronaxie devient donc très simple :

1° Recherche du seuil galvanique. Lecture du voltage correspondant, qui est la rhéobase (soit par exemple 50 volts) ;

2° Recherche de la capacité donnant le seuil avec le voltage double de cette rhéobase (50 volts $\times 2 = 100$ volts) soit par exemple 0^{mf}.02 ;

3° Produit de la capacité trouvée, exprimé en microfarads par 0^{mf}.004. Le nombre obtenu est la Chronaxie.

$$\text{Soit } 0^{\text{mf}}.02 \times 0^{\circ}004 = 0^{\circ}000.08$$

Les instruments nécessaires, réduits au strict minimum, sont :

1° Une source de 200 volts (piles ou accumulateurs) ;

2° Un réducteur de potentiel sans self (tel celui de Lapicque) ;

3° Un voltmètre ;

4° Un jeu de condensateurs pouvant donner de 0 m^f.01 à 50 m^mf ;

5° Une clef simple à double contact ;

6° Un commutateur à deux directions (à fiche) ;

7° Un renverseur ;

8° Trois résistances (3.000 ω 10.000 ω 20.000 ω) sans self et impolarisables :

Une de 3.000 ω dans la portion non bifurquée du circuit ;

Une de 10.000 ω en dérivation sur le sujet ;

Une de 20.000 ω , divisée en trois parties de 5.000 ω , 6.000 ω et 9.000 ω , en série dans la branche de bifurcation où se trouve le sujet.

En outre, comme dans tout montage correct d'une table d'électro diagnostic :

α) L'isolement des fils, tables, sujet, opérateur, sera parfait (ébonite, porcelaine).

β) Le relâchement musculaire absolu devra être rendu possible par l'adjonction d'une table servant d'appui au malade et au médecin.

γ) Les électrodes seront impolarisables (Electrodes de Bourguignon en argent chloruré électrolytiquement, électrodes liquides de d'Arsonval).

L'étude de la chronaxie chez l'homme normal, dont nous donnons la valeur pour chaque groupe musculaire dans le tableau adjoint à ce chapitre, a confirmé ou démontré les faits suivants :

ORIGINES RADICAIRES	MUSCLES	CRONAXIE τ	FONCTIONS	
Civ et Cvi	Deltoïde (les 3 portions) Biceps..... Long supinateur.....	0 ^s , 00015 0 ^s , 00011 0 ^s , 00011	Bras	Flexion et antagonistes
Cvi et Cvii	Vaste interne..... Vaste externe..... Longue portion..... Radiaux.....	0 ^s , 00010 0 ^s , 00020 0 ^s , 00022 0 ^s , 00023		
Cviii et Di	Grand palmaire..... Fléchisseur superf ^{ie} Eminence thenar..... Cubital antérieur..... Fléchisseur profond..... Inter osseux.....	0 ^s , 00027 0 ^s , 00027 0 ^s , 00029 0 ^s , 00027 0 ^s , 00024 0 ^s , 00029	Av. bras et main	Flexion et antagonistes
Cvii	Extenseur commun..... Court extenseur pouce Long extenseur pouce.. Cubital postérieur.....	0 ^s , 00062 0 ^s , 00063 0 ^s , 00070 0 ^s , 00040		
L ₂ L ₃ L ₄	Grand fessier..... Grand adducteur..... Couturier..... Droit interne..... Droit antérieur..... Vaste interne..... Vaste externe..... Moyen adducteur..... Jambier antérieur.....	0 ^s , 00010 0 ^s , 00011 0 ^s , 00014 0 ^s , 00014 0 ^s , 00010 0 ^s , 00012 0 ^s , 00017 0 ^s , 00018 0 ^s , 00025	Cuisse, jambe et pied	Mouvements d'arrière en avant (et antagoniste)
L ₃ L ₄ L ₅	Long péronier latéral.. Extenseur commun..... Pédieux.....	0 ^s , 00037 0 ^s , 00033 0 ^s , 00037		
L ₅ L ₁ L ₂	Biceps..... Demi-membraneux..... Jumeau interne..... Jumeau externe..... Fléchisseur commun..... Adducteur du gros orteil	0 ^s , 00055 0 ^s , 00050 0 ^s , 00060 0 ^s , 00055 0 ^s , 00060 0 ^s , 00066	Cuisse, jambe et pied	Mouvements d'avant en arrière
Facial Branche sup.	Orbiculaire paupière sup ^{re} .. Orbiculaire paup. inf ^{re} .. Grand zygomatique..... Releveur aile nez orbicul lèvre sup ^{re} Frontal..... Sourcilier.....	0 ^s , 00044 0 ^s , 00052 0 ^s , 00052 0 ^s , 00044 0 ^s , 00048 0 ^s , 00024		
Facial Br. inf.	Orbiculaire lèvre inf ^{re} .. Carré du menton..... Houpe menton.....	0 ^s , 00024 0 ^s , 00030 0 ^s , 00036	Face	Abaisseurs des traits

La chronaxie d'un muscle sain chez l'homme est la même sur son nerf, sur le point moteur et par excitation longitudinale (Loi de l'isochronisme du nerf moteur et de son muscle de Lapicque).

La chronaxie est la même pour tous les muscles synergiques d'une même fonction dans un segment de membre.

Les fléchisseurs ont une chronaxie plus petite que les extenseurs et les muscles du segment proximal ont une chronaxie plus petite que ceux du segment distal.

La distribution de la chronaxie est fonctionnelle et non radiculaire.

Les muscles synergiques de la flexion ont la même chronaxie que les fléchisseurs (qui est la moitié de la chronaxie du groupe des extenseurs proprement dits) : ceci ressort de l'étude du triceps et des radiaux (Bourguignon).

On vérifie de même, à la face, la distribution fonctionnelle de la chronaxie par l'étude du sourcilier, muscle abaisseur des traits ayant la chronaxie de cette fonction, quoique innervé par la branche supérieure du facial dont tous les autres muscles, étant releveurs des traits, ont une chronaxie double de celle du sourcilier.

Les nombres obtenus sont sensiblement les mêmes que ceux donnés par l'ergesimètre du Professeur Agrégé Strohl, appareil que nous citons pour mémoire, n'ayant pu l'expérimenter personnellement.

TROISIÈME PARTIE

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LA CHRONAXIE EN PATHOLOGIE

En pathologie au point de vue diagnostic, les réactions électriques ne déterminent que des propriétés physiologiques, et non anatomiques des nerfs et des muscles. On ne peut baser une distinction des troubles lésionnels et non lésionnels sur les réactions électriques car certains états physiologiques (action du froid, expérience de Gunzbourg) peuvent se traduire par une contraction lente et une grande chronaxie. Ce n'est donc qu'un état physico-chimique du muscle à un moment donné, dépendant soit d'un état physiologique, soit d'un état anatomique que traduisent les réactions électriques, ceci étant tout particulièrement vrai pour la chronaxie et l'on ne pourra passer de la physiologie à l'anatomie que par l'étude de toute la symptomatologie clinique de la maladie, de l'évolution, de l'étiologie, des circonstances dans lesquelles les réactions sont vues.

L'étude des variations de la chronaxie dans les lésions

du neurone moteur périphérique et des muscles comporte l'étude des lésions musculaires primitives (myopathies, maladie de Thomsen) et de la dégénérescence wallerienne. La chronaxie se montre essentiellement liée à la forme de la contraction ; le degré de l'altération sera mesuré exactement, de sorte que la chronaxie permet de voir des différences entre deux faisceaux musculaires ayant la même forme de contraction. Dans les lésions légères une chronaxie pathologique [pour tel muscle est normale, pour tel autre d'indice plus élevé ; puis à mesure que les lésions sont plus graves, que les chronaxies sont plus éloignées de la normale, les différences entre les différents muscles disparaissent.

Le muscle sain est du reste homogène et n'a qu'une chronaxie qui est la même à la fois sur le nerf, le point moteur et l'excitation longitudinale tandis que le muscle pathologique est hétérogène et présente au moins deux chronaxies, une petite trouvée par excitation du nerf, une grande trouvée par excitation longitudinale.

Voici le tableau représentant les limites de la variation de la chronaxie en fonction de la forme de la contraction.

Forme de la contraction	Chronaxie
Contraction vive dans tous ses éléments	De la normale à 10 fois la normale
Ralentissement de la décontraction...	10 à 15 fois la chronaxie normale
Galvanotonus à début brusque.....	0 fois la normale à 0 ^o 009
Contraction lente avec galvanotonus...	0 ^o 009 à 0 ^o 02
Contraction lente sans galvanotonus et contraction myotonique.....	0 ^o 01 à 0 ^o 07

Etudiant l'évolution de la chronaxie au cours de la dégénérescence et de la régénération neuro-musculaire,

elle nous donne des indications très précises qui modifient notre manière de voir sur la R. D.

En effet au début, alors que la contraction n'est pas altérée la chronaxie se modifie. Après une phase très courte où elle peut atteindre le tiers de la normale, elle repasse par cette normale, puis augmente progressivement jusqu'à 0^s01 à 0^s07. Ce n'est qu'une fois que la chronaxie aura dépassé 10 fois sa valeur normale que la terminologie classique de la R. D. s'appliquera, ce qui montre le peu de valeur de ce terme.

L'étude de la chronaxie est particulièrement féconde lorsque les variations d'excitabilité sont très légères, variations échappant aux procédés classiques d'investigation, ce qui a lieu dans les lésions centrales et dans les cas où la chronaxie d'un système moteur périphérique est modifié par répercussion sur lui de la lésion d'un neurone quelconque, sensitif ou moteur, en rapport fonctionnel avec lui.

Ainsi il existe une répercussion des blessures d'un nerf d'un côté sur la chronaxie des points moteurs du côté opposé ; variations légères ne faisant jamais défaut, apparaissant d'abord dans les muscles innervés par les nerfs de même chronaxie que le nerf blessé, et disparaissant lorsque la lésion est définitive et stable. Ces variations sont identiques à celle que donne la dégénérescence partielle, voire même la R. D. caractérisée.

Dans un autre ordre de faits, étudiant l'atrophie réflexe de Charcot on trouve que la chronaxie se modifie comme dans les répercussions par lésion sur nerf mixte, modi-

fication qui peut même se produire du côté opposé. Dans les lésions articulaires du genou, la chronaxie peut augmenter de 2 à 10 fois la normale dans le quadriceps du côté malade et de 2 à 3 fois la normale dans le quadriceps du côté opposé.

D'une façon générale on peut dire que toute lésion d'un neurone peut avoir une répercussion sur la chronaxie des neurones qui lui sont fonctionnellement associés; ce sont en sorte des modifications « réflexes ». De plus (études du zona, tabes, névralgies, hémiplegies, Parkinson, maladie de Wilson) il semble qu'il y ait une relation, d'une part entre le tonus et la chronaxie pour les maladies à contracture et rigidité, d'autre part entre l'activité et la chronaxie pour les maladies où il y a tremblement ou mouvements choréiformes, maladies dans lesquelles la chronaxie motrice périphérique reste normale. En pathologie, comme en physiologie, la chronaxie reste donc essentiellement fonctionnelle.

Claude Bernard étudiant l'action paralysante du curare sur les muscles avait dit dans ses *Leçons sur la chaleur animale* : « D'abord ce sont les nerfs des membres postérieurs, puis ceux des membres antérieurs, du larynx, de la face et ce sont les nerfs respiratoires qui persistent les derniers ».

M. et Mme Lapicque étudient en 1910 l'action paralysante du curare et montrent que les muscles des animaux sont d'autant plus sensibles à ce poison que leur chronaxie est plus petite et qu'ils sont envahis dans l'ordre de leur chronaxie.

Des recherches commencées en 1917 par M. Bourgui-

gnon, il résulte en pathologie humaine que les poisons et les infections se localisent sur les nerfs et les muscles suivant leur chronaxie. Au membre supérieur les plus sensibles sont ceux de grande chronaxie (0°0005), au membre inférieur ce sont les nerfs et muscles de chronaxie moyenne (0°00035) qui sont les plus sensibles.

Ainsi en pathologie comme en physiologie la chronaxie exprime les propriétés biologiques des nerfs et des muscles, leurs aptitudes fonctionnelles ou pathologiques et ceci avec une précision jusqu'alors inconnue.

Les modifications de la chronaxie, dans les maladies du système nerveux, que nous avons décrites dans ce chapitre peuvent se synthétiser dans le tableau suivant :

FORME		CHRONAXIE						
CONTRACTION								
Contraction vive	{	1/3 à 10 fois la normale	{	Répercussions	{	Lésion d'un nerf mixte	{	Modifications permanentes
				Lésion d'un neurone sensitif				
				Lésion des neurones centraux				
				Atrophies reflexes				
				Irritation				
Ralentissement de la décontraction	{	10 à 15 fois la normale	{	Début de Dégénérescence wallerienne	{	Modifications passagères		
				Modifications expérimentales physiologiques				
				Intoxications passagères				
Galvanotonus à début brusque	{	15 fois la normale à 0° 009	{	Dégénérescence wallerienne	{	Modifications permanentes		
Galvanotonus à début lent	{	0.009 à 0° 02	{	Myopathie Thomsen	{	Modifications passagères		
Contraction lente et contraction myotonique	{	0° 01 à 0° 07	{	Modifications expérimentales physiologiques et troubles vasomoteurs				
				Intoxications passagères				

QUATRIÈME PARTIE

ÉTUDE DE LA CHRONAXIE CHEZ L'ENFANT

Chez les animaux supérieurs le développement des fonctions nerveuses et plus nettement encore dans l'espèce humaine de la sensibilité des réactions cérébrales et même des réactions médullaires est graduel.

W. Preyer dans sa *Physiologie spéciale de l'Embryon* a montré toute l'importance de l'étude de la genèse embryonnaire : « De même qu'on ne comprend l'organe, » le tissu et la cellule que lorsqu'on en a étudié la genèse, de même on ne peut comprendre la fonction que » grâce à l'étude de ses phases ».

Chez les animaux nouveau-nés l'excitation de l'écorce ne provoque pas de réactions motrices. Chez le chien l'écorce n'est excitable que du 10^e au 15^e jour après la naissance ; chez quelques autres animaux, qui, contrairement au Chien naissent les yeux ouverts, avec une locomotion assurée l'excitation de l'écorce peut au contraire donner lieu à des mouvements des membres supérieurs, inférieurs ou de la mâchoire. Un de ces derniers est le Cobaye que nous avons pu expérimenter.

Les centres spinaux, cérébelleux et cérébraux ne se développent que progressivement. Il semble, pour donner une explication à ces inégalités de développement qu'il y ait à distinguer des raisons d'ordre chimique et anatomique. L'influence de la composition chimique des cellules nerveuses sur leur réaction ressort de l'étude de l'anesthésie chloroformique chez le fœtus. En effet celui-ci possède une certaine résistance à l'anesthésie chloroformique et d'autre part le cerveau fœtal contient peu de lécithine ; or il est démontré que l'action du chloroforme dépend de sa combinaison avec les substances grasses des masses nerveuses (Frantz, Grehant, Nicloux).

Comme raison anatomique il nous semble nécessaire de rappeler la théorie de Flechsig sur l'étude de la myélinisation successive des différents faisceaux de fibres nerveuses du cerveau. Flechsig a démontré que la fibre nerveuse n'acquiert sa propriété de conductibilité qu'après avoir revêtu sa gaine de myéline. Les fibres du manteau qui se myélinisent les premiers sont des fibres centripètes provenant de masses grises profondes en rapport avec les organes sensoriels périphériques (territoires primordiaux de Flechsig) ; après la naissance se myélinisent des zones (territoires tardifs de Flechsig) qui bordent et entourent les premières dont elles reçoivent leurs fibres, qui sont donc des fibres d'association. On sait que les diverses parties de l'écorce comprennent d'une part les quatre grandes sphères sensorielles (tactile et kinesthésique, auditive, olfactive, visuelle) et d'autre part la zone des centres d'association presque dé-

pourvue de fibres de projections centripètes et centrifuges. Les centres d'association n'existent pas chez les Vertébrés Inférieurs, ni chez les Rongeurs et sont très peu développés chez les Carnassiers. Chez les Singes leur développement est égal à celui des centres de projection ; ils occupent chez l'Homme les deux tiers du manteau. Flechsig en déduit que les premières régions de l'écorce pouvant fonctionner (territoires primordiaux) correspondent aux sphères sensorielles. L'écorce reçoit les excitations venues du dehors, puis elle répond à ces sensations lorsque les fibres centrifuges sont développés ; enfin lorsque les territoires tardifs correspondant aux sphères intellectuelles sont myélinisées à leur tour l'intelligence et la volonté s'exercent.

Ainsi le cerveau de l'enfant est « une page blanche » où s'inscrivent peu à peu les impressions sensorielles qui plus tard en feront un être pensant. La physiologie cérébrale, comme le dit le Professeur Gley, serait ainsi Aristotélienne.

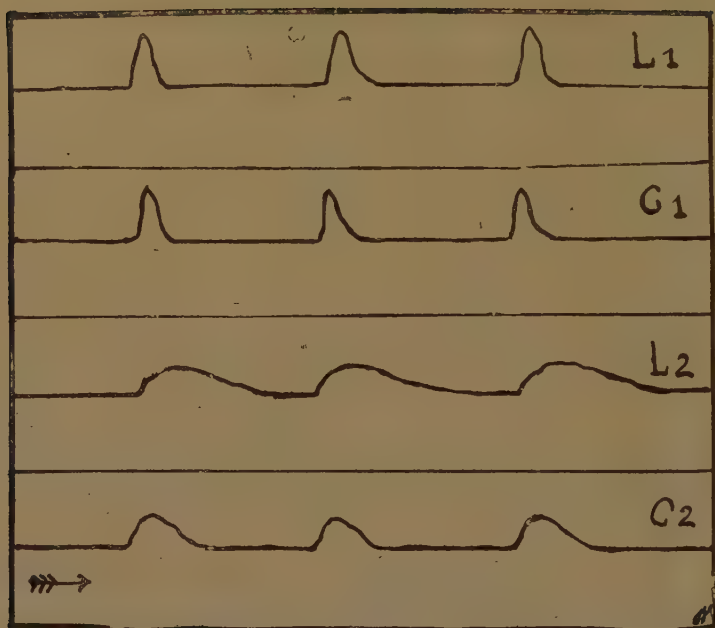
Les réactions des muscles striés du fœtus ne sont pas identiques à celles des muscles de l'animal adulte. Les recherches histo-physiologiques de G. Weiss (1899) sur des muscles d'embryons de Grenouille, d'Axolotl et de Poulet montrent que tant qu'il n'y a pas de fibrilles, toute excitation musculaire est suivie d'un mouvement attribuable au sarcoplasme seul. La courbe de contraction est allongée, le nombre de contractions nécessaires pour produire le téτανos est très inférieur au nombre nécessaire pour un animal adulte. Nous avons expéri-

menté sur un gastrocnémien de Lapin et de Cobaye nouveau-nés par excitation du sciatique et obtenu des tracés analogues à ceux de Meyer sur le Chien (1894) et de Patrizzi sur le nouveau-né humain (1894). Les contractions du gastrocnémien du Cobaye semblent cependant plus rapides que celles obtenues chez le Lapin en comparaison des contractions obtenues chez leur adultes réciproques. (Voir tracé page 38). Ces faits nous semblent concorder du reste avec ceux cités plus haut d'excitation cérébrale.

Chez l'homme à sa naissance la contraction des muscles a donc une durée plus longue que chez l'adulte, fait qui fut étudié par F. Meyer, Soltman, Patrizzi (déjà cité) G. Weiss et Westphal, ce dernier ayant même trouvé de l'hypo-excitabilité faradique chez le nouveau-né.

En 1921 MM. Bourguignon, G. Banu et H. Laugier étudièrent la chronaxie des points moteurs chez les nouveau-nés, cette méthode de grande précision devant permettre de fixer d'une façon exacte les différentes valeurs de la chronaxie à mesure que l'âge de l'enfant augmente.

Il était facile de prévoir d'après les autres recherches sur la chronaxie, celle-ci étant essentiellement fonctionnelle d'une part, que les chronaxies du nouveau-né seraient plus élevées que chez l'adulte, d'autre part, que les chronaxies des muscles les plus différenciés chez l'adulte (muscles à petites chronaxies) encore en pleine voie de transformation à la naissance auraient un nombre plus élevé que celui obtenu pour les muscles peu



Reproduction des tracés obtenus par contraction du gastrocnémien par excitation du sciatique comparée à la contraction du même muscle chez l'animal adulte.

Excitation produite par choc d'induction de rupture.

L₁ = Lapin adulte.

G₁ = Cobaye adulte.

L₂ = Lapin nouveau-né.

C₂ = Cobaye nouveau-né.

→ Sens du tracé.

Ainsi, chez le nouveau-né, la chronaxie reste essentiellement fonctionnelle et les valeurs différentes pour les muscles du segment distal et proximal donnent l'explication d'un fait bien connu en clinique : le nouveau-né remue beaucoup plus les doigts et la main que l'avant-bras et le bras ; alors que les mouvements de la main auront atteint une certaine perfection le bras et l'avant-bras seront encore très inhabiles.

C'est au moment où les chronaxies atteindront les valeurs de l'adulte du 14^e au 18^e mois que l'enfant normal fera ses premiers pas.

Au point de vue pathologie infantile l'étude de la chronaxie vérifie des faits cliniques très intéressants, en particulier dans la paralysie infantile, le rachitisme, et les retards de développement.

Dans la paralysie infantile, infection localisée aux cellules motrices de la corne antérieure de la moelle, l'ordre d'envahissement est le même que pour la plupart des infections ou intoxications observées chez l'enfant comme chez l'adulte. La localisation est, aux membres inférieurs, d'abord sur les muscles et nerfs de chronaxie moyenne ($\tau = 0.00035$), soit le domaine du nerf sciatique poplité externe à l'exception du jambier antérieur ; puis c'est le système neuro-musculaire de petite chronaxie (jambier antérieur 0.00020, muscles antérieurs de la cuisse 0.00014) qui est frappé. Enfin, et plus rarement sont atteints les nerfs et muscles de grande chronaxie ($\tau = 0.00055$, muscles postérieurs de la cuisse et de la jambe).

Aux membres supérieurs la localisation se fait d'abord

sur les muscles de grande chronaxie (extenseurs 0.00056) puis sur ceux de chronaxie moyenne (radiaux 0.00025) et finalement sur ceux de petite chronaxie ($\tau = 0.00015$).

Ces localisations sont les mêmes que celles observées dans les névrites infectieuses et chez l'adulte dans les intoxications par le plomb (pour le membre supérieur principalement), l'alcool, l'arsenic, le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone. Or il est démontré par les recherches de Lapique qu'il y a un rapport entre la chronaxie et l'imbibition : le curare, la spartéine qui augmentent la chronaxie, diminuent l'imbibition du cœur tandis que l'ésérine, la vératrine, qui diminuent la chronaxie, augmentent l'imbibition. Il se pourrait donc que les chronaxies différentes des divers organes expliquent la localisation élective pour ces organes des sécrétions de l'organisme (sécrétions internes, auto-toxines).

Les chronaxies des nerfs et des muscles chez des enfants atteints de rachitisme ont été tout récemment étudiées par Messieurs G. Banu et Bourguignon, en 1921 (30 avril) dans une communication à la Société de Biologie. Il y est relaté l'observation d'une enfant de 4 ans et demie, élevée au lait de vache d'une façon insuffisante, atteinte de rachitisme typique. Or les chronaxies sont plus grandes que normalement surtout par excitation longitudinale ; la contraction musculaire est très légèrement modifiée. Il y a donc une ébauche de réaction partielle de dégénérescence, ce qui correspond bien aux altérations histologiques étudiées par Messieurs Bing et Banu, à savoir selon ce dernier une disparition

de la striation transversale de la fibre musculaire, une augmentation de volume du sarcoplasme, et une grande multiplication des noyaux. Nous rapprocherons de cette observation celle de deux enfants rachitiques, avec retard de développement physique et mental et nous constatons encore que dans ce cas la chronaxie est trois à quatre fois sa valeur normale.

Le Docteur Bourguignon étudiant la chronaxie chez le nourrisson eut à examiner deux enfants de 7 mois, présentés comme normaux ; il leur trouva une chronaxie de naissance, bien plus grande, par conséquent, que celle qui est normale à 7 mois. Or ces deux enfants présentèrent, le premier de la débilité un mois après l'examen, le second un même état plus grave qui le conduisit à la mort un mois exactement après l'examen électrique.

On observe de même au cours de la décalcification une chronaxie plus grande que la normale ; ce paraît être dans ce cas le phénomène de répercussion, dont nous avons parlé au chapitre précédent, qui entre en jeu. Dans l'observation II que nous a communiquée le Docteur Bourguignon, on voit la chronaxie triplée au jambier antérieur, quadruplée à l'extenseur commun des orteils ; ce sont des chronaxies de répercussion de décalcification tandis que les chronaxies obtenues pour le membre inférieur droit (vaste interne) qui sont 5 fois la chronaxie normale donnent des chronaxies de répercussion de la fracture sous-jacente.

Il nous paraît utile de reproduire l'observation (III) d'une enfant envoyée au Docteur Bourguignon pour un

examen électrique devant fixer le diagnostic entre trochanterite, coxalgie, rhumatisme ou hystérie. La précision des mesures que donne la chronaxie, prise par le Dr Bourguignon malgré la présence des fibres du sphincter anal, malgré la difficulté créée par l'enfant se prêtant mal à l'examen, a seule pu permettre d'affirmer le diagnostic de boiterie névropathique, les chronaxies étant normales.

OBSERVATIONS

Obs. I. — Q... Odette, 2 ans. Rachitique avec retard de développement.

Cette enfant présentait un rachitisme léger avec retard de développement physique et mental ; ne marchant pas, ne parlant pas. Elle a un frère de 4 ans dans le même état physique et mental.

Les chromaxies obtenues sont :

Nerf	Muscle	Chronaxie	Ch. Nor.
Sciatique poplitée externe	Seuil des : Péronniers gauches	0.00032	0.00037
S. P. E.	Péronniers droits	0.00040	0.00037
Musculo cutané	Biceps droit, p ^r moteur brachial	0.00032	0.00011
Musculo cutané	Biceps gauche p ^r moteur brachial	0.00040	0.00011
Radial	au bras droit	0.00072	0.00065
Radial	au bras gauche	0.00080	0.00065

Obs. II. — L... Thérèse, 7 ans 1/2, décalcification et fracture.

Enfant né à terme, d'une famille de 6 enfants.

Nourrie au sein jusqu'à 4 mois, puis au biberon, a eu la diarrhée verte et en 1918 des accidents dysentériques.

Première dent à 9 mois ; premiers pas à 17 mois.

En 1920 l'enfant se fatigue vite à la marche et ne peut courir.

En mars 1920, à la suite d'un léger traumatisme ayant été le point de départ de phénomènes douloureux du côté du tarse on fait une radiographie qui montre une décalcification notable des os du tarse.

En mars 1922, l'enfant a une fracture des deux os de l'avant-bras à la suite d'une chute. Appareil plâtré. Très long retard de consolidation. Les os présentent une plicature au niveau de la fracture.

En août 1922 chute très légère occasionnant une fracture du fémur du côté droit, à la partie inférieure de la cuisse, sans déplacement.

L'enfant a un poids normal, se plaint de douleurs dans les cuisses, les genoux, les os du tarse, le cou. Pas de déviation vertébrale, pas de déformation du crâne, ni du thorax, ni du bassin.

Incurvation des tibias et fémurs telle que les deux membres inférieurs font une parenthèse. Espace de 4 travers de doigt aux genoux. Cette déformation s'est constituée depuis deux ans seulement.

Pas de déformations rachitiques des poignets, chevilles ou côtes.

Pieds plats douloureux à la marche qui a lieu par oscillation du bassin.

Réflexes papillaires : normaux, radiaux : faibles, patellaires : vifs, achilléens : normaux.

Réflexes plantaires : flexion des deux côtés.

Sensibilité normale, Pas d'état cérébelleux. Téguments normaux. Cheveux, sourcils normaux.

Corps thyroïde de volume normal.

Les muscles ont un volume normal. Hypotonie articulaire.

La force semble suffisante, presque normale.

Appétit est normal. Urines normales. Bordet-Wassermann négatif.

Les chronaxies obtenues sont :

Abducteur gros orteil gauche.....	0.00068	au lieu de 0.00066
Jambier antérieur. Petit moteur inf....	0.00056	» 0.00023
côté gauche		
Jambier antérieur. Petit moteur sup ..	0.00902	» 0.00025
côté gauche		
Jambier antérieur. Petit moteur inf....	0.00058	» 0.00025
côté gauche. 2 ^e mesure		
Jambier antérieur. Petit moteur sup ...	0.00082	» 0.00025
côté gauche. 2 ^e mesure		
Extenseurs communs des orteils.....	0.00060	» 0.00033
côté gauche		
Vaste interne. Jambe droite.....	0.00088	» 0.00012
	} avec contracture vive	
	} Amplitude diminuée	

Obs. III. — S... Denise, 10 ans. Boiterie névropathique.

En décembre 1921, cette enfant a des douleurs sur le trajet du nerf sciatique, elle est maintenue un mois au lit avec les diagnostics successifs de rhumatisme aigu, sciatique, trochantérite et coxalgie. Quinze jours après avoir été levée elle commence à présenter une claudication sans douleur ; elle fléchit un peu le genou, porte la pointe du pied en dedans pour marcher mais d'une manière discontinue. Couchée elle présente une légère ensellure lombaire mais se lève sans l'aide des mains. Un examen approfondi et une radiographie faits par un spécialiste, éliminent toute lésion articulaire.

Aucun trouble de la sensibilité. Le Babinsky donne une flexion des deux côtés. L'enfant se laisse examiner cliniquement sans crier et sans présenter aucune douleur.

L'examen électrique, très difficile, l'enfant se relâchant très mal est fait d'abord au faradique pour la vérification des points d'excitations, montre des contractions lentes et galvanotoniques dues au sphincter anal et des contractions vives dues au grand fessier.

Les nombres trouvés pour les chronaxies sont les suivants :

Grand fessier gauche au point moteur inférieur	
vérifié au faradique.....	0.00012 = Normal
Grand fessier droit au point moteur inférieur	
vérifié au faradique.....	0.00012 = Normal
Sphincter anal. Electrode sur fesse droite.....	0.0020 = Normal
Sphincter anal. Electrode sur fesse gauche.....	0.0022 = Normal
Biceps crural Longue portion à la cuisse droite	0.00048 = Normal
» » à la cuisse gauche	0.00048 = Normal

Ces chronaxies éliminent toute altération neuro-musculaire directe ou par répercussion.

CONCLUSIONS

En physiologie comme en pathologie la chronaxie, constante de temps d'excitation, exprime les propriétés biologiques des nerfs et des muscles, leurs aptitudes fonctionnelles ou pathologiques et ceci avec une précision que ne permettait pas les anciennes mesures électro-physiologiques.

La chronaxie permet de suivre l'évolution fonctionnelle d'un système neuro-musculaire, même lorsque les variations d'excitabilité sont très légères, variations de cause directe ou par répercussion.

La chronaxie fixe de façon très nette la marche du développement normal des nerfs et des muscles du nouveau-né ; elle permet de donner des points de comparaison dans les différents états pathologiques neuro-musculaires de l'enfance.

Vu, le Doyen de la Faculté,
ROGER.

Vu, le Président de thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

G. BANU. — *Soc. Biologie*, LXXXIV, 1921.

G. BANU, G. BOURGUIGNON et H. LAUGIER. — *Soc. de Biologie*, 11 juin, 16 juillet 1921.

BOURGUIGNON. — *Académie des Sciences*, 14 février 1916, 19 juin 1916, 17 juillet 1916, 29 janvier 1917, 29 mai 1917, 30 mai 1921, 29 août 1921. *Société de Biologie* 2-9 mars 1912, 7 mars 1914, 17 octobre 1914, 17 juin et 1^{er} juillet 1916. — *Société d'Electrothérapie*, juin-décembre 1913, janvier février 1920, juin 1922, juillet 1922. *Revue Neurologie*, 30 avril 1914, avril mai, 7 juillet 1917, avril 1920, 3 juin 1921. *Journal de Radiologie* mai 1915. *Congrès du Havre (neurologie)* juillet 1914. *Congrès Physiologie*, Paris 1922.

BOURGUIGNON et DUJARIER. — *Revue Neurologie*, janvier 1921.

BOURGUIGNON et LAIGNEL LAVASTINE. — *Société Neurologie*, 3 juin 1921.

BOURGUIGNON et LAUGIER. — *Société d'Electrothérapie*, mai 1911, avril 1912. *Société de Biologie*, 2 et 9 mars 1912. *Société de Neurologie*, janvier et avril 1912.

BRÜKE. — *Sitzungsberichte der Akad. Wiss. Math. naturd.* K. I, 1868.

BÜRCKER. — *Thèse de Tübingen*, 1897.

H. CARDOT. — *Soc. biologie*, 23 mars 1912.

H. CARDOT et LAUGIER. — *Académie des Sciences*, 16 juillet 1912. *Soc. de Biologie*, 9-30 mars 1912, février 1914. *Journal de Physiologie*, mai septembre 1912, novembre 1913.

CARLSON et PIPER. — *J. of. Physiology*, 1912.

CLUZET. — *Thèse Faculté Sciences de Paris*, 1905. *Société de Biologie*, juin 1913.

DEJERINE. — *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, pp. 337.

DU BOIS REYMOND. — *Gesammelte Abhand. Zur Muskel ou Nervenphysik*, 1875.

DOUMER. — *Annales d'Electrobiologie* mars-avril, 1911.

ENGELMANN. — *Bericht d. preuss Akad*, 1905.

ERB. — *Traité d'Electrothérapie. Mad française*, Rueff, 1884.

FICK. — *Untersuchungen über elektrische Nervenreizung*, 1864,

FLECHSIG. — *Méthode embryologique*, 1876.

GILDEMEISTER et O. WEISS. — *Pflüger's Archiv.*, 1909.

GLEZ. — *Traité de Physiologie*, p. 1082.

GOTCH et MACDONALD. — *J. of. Physiology*, 1896.

HOORWEG. — *Pflüger's Archiv*, 1892. *Archives de Physiologie*, 1898, p. 269.

KAHN. — *Pflüger's Archiv*, 1912.

KEITH LUCAS. — *Journal of Physiology*, 1906-07-08-1910.

M. et L. LAPICQUE. — *Académie des Sciences*, 11 mai 1903, 15 juin 1903, 20 février 1905, 20 mars 1905, 21 mars 1910. *Société de Biologie*, 7 mars 1903, 4 avril 1903, juin 1903, 25 juillet 1903, 18 février 1905, 18 mars 1905, 18 avril 1905, 1^{er} juillet 1905, mai 1906, mai 1907, 8 juin 1907, 12 janvier 1907, novembre 1908, 24 juillet 1909, 7 mai 1910, 22 octobre 1910, *Journal de Physiologie*, septembre novembre 1903, septembre 1904. *Revue générale des Sciences*, février 1910. *Congrès de Bruxelles*, septembre 1904.

Mme LAPICQUE. — *Thèse de la Faculté des Sciences de Paris*, 1905.

L. et M. LAPICQUE et G. FILON. — *Soc. de Biologie*, 28 mai 1910.

L. LAPIQUE et H. LAUGIER. — *Soc. de Biologie*, 2 juillet 1910.

L. LAPIQUE et WEILL. — *Soc. de Biologie*, 27 février 1909.

H. LAUGIER. — *Thèse de doctorat*, 1913.

E. MEYER. — *Archives de physiologie*, 1894.

PATRIZZI. — *Archives italiennes de biologie*, 1894.

W. PREYER. — *Physiologie spéciale de l'embryon* (Trad. franc. de Wiet). 1887.

REISS. — *Die elektrischen Entartungsreaktion*, 1911.

Ch. RICHET. — *Travaux du laboratoire de Marey*, 1877.

SCHOTT. — *Pflüger's Archiv*, 1891.

STROHL. — *Société de Biologie*, 1922.

A. WALLER. — *Proceedings of the Roy. Soc.*, 1899.

G. WEISS. — *Soc. de Biologie*, 8 juin, 28 décembre 1901, mai 1899. *Annales d'Electrobiologie*, vol. V, 1901. *Archives italiennes de Biologie*, p 413-1901.

J. WEILL. — *Journal de Physiologie et Path. générale*, juillet 1913.

A. WESTPHAL. — *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Band XXVI, 1894.

